

## **Ein systemtheoretisch fundiertes bio-psycho-soziales Erklärungsmodell zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen**

Manfred W. Kornberger

### **Zusammenfassung**

*Auf Basis der Theorie dynamischer Systeme, der Emotionsforschung sowie spezifischer Forschungsbefunde wird ein Störungsmodell für Wahn und Halluzinationen erstellt, welches dynamische und non-lineare Aspekte berücksichtigt. Um die theoretischen und empirischen Aspekte zu integrieren, wird die Methode der idiografischen Systemmodellierung nach Schiepek verwendet. Das resultierende Modell wird einem Expertenrating unterzogen. Im Ergebnis resultiert ein umfassendes, längsschnittlich angelegtes, komplexes und dynamisches bio-psycho-soziales Störungsmodell, dessen Validität von Experten auf dem Gebiet bestätigt wird. Das Modell erlaubt die Integration von Einzelbefunden und fördert damit ein ganzheitliches Verständnis der individuellen Symptomatik. Außerdem kann das Modell für psychoedukative Zwecke, für die Ableitung von therapeutischen Interventionen sowie für die Formulierung weiterer Forschungshypothesen verwendet werden.*

*Schlüsselwörter: Psychose, Schizophrenie, Wahn, Halluzinationen, Systemtheorie*

### **Abstract**

***A systems theory-based bio-psycho-social model of delusions and hallucinations***

*Based on the theory of dynamical systems, research on emotions, and specific research, an explanatory model of delusions and hallucinations is generated, which also considers dynamical and nonlinear processes. To integrate theory and empirical research results, the method of idiographic systems modeling is used. The resulting model is being evaluated by an expert rating. A comprehensive, longitudinal, complex und dynamical bio-psycho-social model emerges, which is valid from the point of view of experts in the field. The model allows for the integration of single research results and*

*for a holistic understanding of the individual symptoms. It can be used as well for psychoeducation, the deduction of interventions, and for the formulation of further research hypotheses.*

*Keywords: psychosis, schizophrenia, delusions, hallucinations, systems theory*

### Einleitung

Die vorliegende Arbeit verfolgt das Ziel, auf Basis empirischer Befunde ein Erklärungsmodell für persistierende paranoide Wahnvorstellungen und Halluzinationen zu erarbeiten, wobei der Fokus auf Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis gelegt wird. Zu diesem Zweck werden theoretische Hintergründe (wie die Theorie dynamischer Systeme, die Emotionsforschung sowie spezifische Forschungsbefunde zu Wahn und Halluzinationen) auf innovative Art durch die Methode der idio-graphischen Systemmodellierung nach Schiepek (1986) integriert. Im Ergebnis resultiert ein aus den genannten Theoriefeldern generiertes Störungsmodell, welches in weiterer Folge die Ableitung von Interventionen erlaubt (vgl. Kornberger 2015a). Die grundlegende Sichtweise von psychotischen Symptomen orientiert sich dabei an Konzepten wie der Annahme eines Kontinuums zwischen den Polen Gesundheit und Krankheit (van Os et al. 2009), der Normalisierung (und damit einem nicht stigmatisierenden Umgang; Kingdon u. Turkington 2005) sowie der dynamischen Krankheiten (nicht das System als solches, sondern lediglich die Dynamik wird als pathologisch angesehen; Tschacher 1997).

*Bisher eine kaum überblickbare Fülle an Einzelbefunden*

Ein umfassendes Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen erscheint relevant, da eine kaum überblickbare Fülle an Einzelbefunden zu Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis vorliegt, die oft unverbunden nebeneinanderstehen, im Sinne eines ganzheitlichen Verständnisses jedoch integriert werden sollten (Lincoln u. Rief 2007). Obwohl dies im Rahmen bereits existierender Modelle geschieht, werden dabei nicht alle relevanten Faktoren berücksichtigt.

Die therapeutische Nutzung des Modells erscheint insbesondere sinnvoll, da im Bereich der Behandlung von Wahn und Halluzinationen in rezenten Metaanalysen sowohl für medikamentöse (Leucht et al. 2009) als auch für psychotherapeutische

Ansätze (z. B. Burns et al. 2014, van der Gaag et al. 2014, Jauhar et al. 2014, Turner et al. 2014) nur geringe bis mittlere Effektstärken gefunden wurden.

Schließlich kann ein Modell persistierender Positivsymptome auch der Formulierung weiterer Forschungshypothesen und damit der Beantwortung derzeit noch offener Fragen dienen.

### Theoretischer Hintergrund

#### *Die Theorie dynamischer Systeme*

Für das Erstellen von Modellen zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen erscheint vor allem die Synergetik nach Hermann Haken (z. B. Haken 2011, Haken u. Schiepek 2010) sehr geeignet, da dieser Ansatz differenziert ausgearbeitet ist und sich somit qualitative Veränderungen (in Form der Entstehung von Symptomen) und phasenhafte Verläufe (wie sie häufig bei Psychosen auftreten) erklären lassen. Haken (2004, S. 20) definiert Synergetik als „die Lehre vom Zusammenwirken“ und führt etwas genauer aus: „Ganz allgemein untersuchen wir also in der Synergetik Systeme, die aus sehr vielen einzelnen Teilen bestehen, die miteinander wechselwirken und dann auf makroskopischer Ebene Strukturen oder Funktionen hervorbringen. Es handelt sich also um die Erforschung der Emergenz neuer Qualitäten durch Selbstorganisation in komplexen Systemen“ (Haken 2004, S. 20).

Nach Grawe (2000) sowie Haken & Schiepek (2010) lassen sich psychische Störungen im Rahmen der Systemtheorie als Ordner oder Attraktoren konzipieren (d. h. als stabile Systemzustände in Form einer neuen Ordnung), wenn sie die Freiheitsgrade, Flexibilität sowie die Anpassungsfähigkeit in Denken, Fühlen und Handeln der betroffenen Person stark einschränken (Strunk u. Schiepek 2006). Sogenannte Kontrollparameter besitzen die Fähigkeit, die Anzahl oder die Art der Attraktoren in einem System zu verändern, indem sie das System anstoßen. Unter den Randbedingungen des Systems (*constraints* bzw. Schranken) versteht man nach Haken u. Schiepek (2010) die Grenzen der Funktionsweise und der Interaktionsmöglichkeiten der einzelnen Teile des Systems. Schranken werden einerseits durch die Grundstruktur und Beschaffenheit des Systems selbst vorgegeben; andererseits werden sie durch Umwelteinflüsse bestimmt.

*Ein Verständnis von psychischen Störungen als Attraktoren*

Für die Anwendung auf psychotische Symptome erscheint es sinnvoll, das System, welches durch das Erklärungsmodell beschrieben werden soll, als die Psyche des Menschen zu definieren, wobei die konkrete Person das unter Wahn und Halluzinationen leidende Individuum ist (Abb. 1).

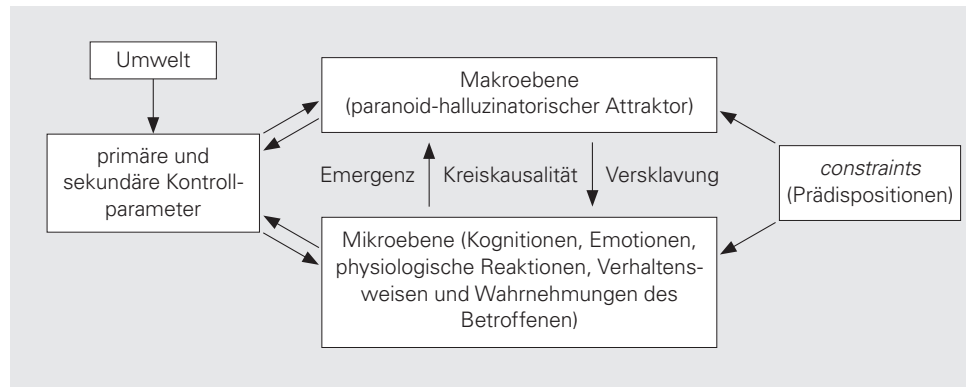


Abbildung 1: Synergetisches Grundschema (nach Haken u. Schiepek 2010), angewandt auf die Entstehung von Wahn und Halluzinationen

Was das Verhältnis zwischen den Systemelementen und dem Attraktor angeht, so lässt sich dies am besten durch das Prinzip der sogenannten zirkulären Kausalität (Haken 2011) beschreiben: „Der Ordnungsparameter [...] ist Ausdruck der Kooperation aller beteiligten Zellen, die sich einerseits diesen Parameter schaffen, andererseits als jeweils einzelne Zelle seinem Wirken unterworfen sind“ (Haken u. Haken-Krell 1992, S. 40).

### Emotionsforschung

Die strukturellen Vorgaben der Theorie dynamischer Systeme können unter inhaltlichen Gesichtspunkten mit den Erkenntnissen zum komplexen Zusammenspiel von Wahrnehmung, Kognitionen, physiologischen Reaktionen, Gefühlen und Verhalten verbunden werden, wie sie in der Emotionsforschung gewonnen werden (vgl. z. B. Keltner et al. 2014, LeDoux 2012, Lewis et al. 2008, Power u. Dalgleish 2008). Zu Dynamik und Interaktion dieser Komponenten lässt sich zusammenfassend feststellen, dass Emotionen als ein komplexes, neuronal-hormonelles System mit verschiedenen sich gegenseitig beein-

flussenden Komponenten angesehen werden können (für eine Zusammenfassung siehe Kornberger 2015b). Zwischen den einzelnen Komponenten der Emotion laufen unter dem Einfluss von prädisponierenden Faktoren viele sich gegenseitig beeinflussende Rückkoppelungsprozesse wiederholt so lange ab, bis keine neuen, diskrepanten Informationen mehr hinzukommen und somit ein kohärenter, stabiler Zustand, den wir als Emotion bezeichnen, erreicht ist (Lewis 1996).

### Befunde zu Wahn und Halluzinationen

Nachdem vor 1990 noch relativ wenig psychologische Befunde zu Wahn und Halluzinationen existierten, besteht das Problem heute eher in der Unübersichtlichkeit und damit der mangelnden Integration der Forschungsergebnisse (Bentall 2004). Um Redundanzen zu vermeiden, wird auf die Ergebnisse der Forschung zu Wahn und Halluzinationen bei der Beschreibung des Erklärungsmodells (Abschnitt „Ergebnisse“) genauer eingegangen.

### Psychologische Erklärungsmodelle

Derzeit liegen einige psychologische Modelle vor, welche die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn und Halluzinationen zu erklären versuchen (z. B. Beck et al. 2011 und Beck u. Rector 2003, Freeman et al. 2002 und Freeman et al. 2008, Garety et al. 2007, Lincoln 2014, Morrison 2001, Salvatore et al. 2012). Obwohl alle diese Modelle grundwissenschaftliche Ergebnisse miteinbeziehen (beispielsweise zu Themen wie Aufmerksamkeitsprozessen, Reizlokalisierung und Reizwahrnehmung, Attributionsmustern und vorschnellem Schlussfolgern), ist es kritisch zu betrachten, dass kein Modell Faktoren aus allen Forschungsbereichen und deren mögliche Wechselwirkungen berücksichtigt. Auch werden neurobiologische und psychologisch-systemische Aspekte kaum integriert (van der Gaag 2006).

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die Modellierung bzw. die Verbindungen zwischen den Faktoren, die in den einzelnen Modellen angenommen werden. Diese sind fast ausnahmslos linearer Natur, wobei meist einfache Pfeile ohne genauere Angabe über die Art der Relation (etwa in Form einer Legende) Verwendung finden. Meist sollen die eingesetzten Pfeile kausale Relationen (X führt zu Y) bzw. eine wechselseitige Kausalität bezeichnen. Unter der Voraussetzung, dass im Bereich der

Berücksichtigen  
nonlinearer  
Zusammenhänge

klinischen Psychologie aufgrund der Komplexität des menschlichen Erlebens und Verhaltens viele nonlineare Zusammenhänge existieren (vgl. z. B. Goerner 1995, Haken u. Schiepek 2010), besteht die Notwendigkeit, Prozesse wie positives, negatives und gemischtes Feedback sowie zirkuläre Kausalität mit-einzubeziehen. Ein weiteres vernachlässigtes Prinzip, welches in Modellen psychotischer Symptomatik Verwendung finden könnte, stellt die Autokatalyse dar (d.h. ein Element des Systems beeinflusst sich selbst) (Strunk u. Schiepek 2006). Auch wird in den meisten Modellen darauf verzichtet, starke und schwache Zusammenhänge, die unter Berücksichtigung des aktuellen Forschungsstandes ersichtlich sind, zu differenzieren.

Schließlich fällt auf, dass in allen der erwähnten Modelle lediglich dysfunktionale Anteile, welche zur Entstehung des Problems beitragen, berücksichtigt werden. Positive Anteile, Ressourcen oder protektive Faktoren, welche therapeutisch höchst bedeutsam sind, werden nicht beachtet. Durch die Nutzung unterschiedlicher Relationen (wie beispielsweise der negativen Kovariation; siehe Abschnitt „Expertenrating“) können auch positive Anteile in einem Störungsmodell dargestellt werden (z. B. je mehr protektive Faktoren, umso weniger dysfunktionale Schemata).

## Methoden

### **Die idiografische Systemmodellierung**

Die idiografische Systemmodellierung nach Schiepek (1986) stellt eine Methode dar, welche eine systemtheoretische Sichtweise vertritt und daher grundsätzlich sehr gut mit Ansätzen wie der Synergetik oder der Chaostheorie verbunden werden kann. Darüber hinaus weist die idiografische Systemmodellierung eine sich mittlerweile über drei Jahrzehnte erstreckende Weiterentwicklung mit entsprechenden klinischen Anwendungen auf (vgl. z. B. Haken u. Schiepek 2010, Schaub u. Schiepek 1992, Strunk u. Schiepek 2006). Ein Merkmal des Systemmodellierens ist es, dass der Auflösungsgrad der jeweiligen Forschungsfrage angepasst werden kann. Die Differenziertheit und Genauigkeit des jeweiligen Modells definiert sich darüber, was im jeweiligen Fall gebraucht wird. Auf der Basis von theoretischem, empirischem und subjektivem Wissen können die einzelnen Elemente des Systems dann mit Hilfe von Annahmen

*Der Vorteil, den Auflösungsgrad an die jeweilige Forschungsfrage anpassen zu können*

zu ihren jeweiligen Wechselwirkungen in Relation zueinander gesetzt werden.

Um die Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Elementen berücksichtigen zu können, wird im Rahmen der idiografischen Systemmodellierung eine Matrix erstellt, in welcher alle Elemente des Systems sowohl auf der Abszisse als auch auf der Ordinate aufgetragen werden (vgl. Tab. 1, S. 130). Dabei wird für jede Relation zwischen zwei Variablen die vermutete Einflussart und -stärke (kein Einfluss = 0; leichter Einfluss = 1; mittelstarker Einfluss = 2; starker Einfluss = 3) angegeben. Die Relationen zwischen den Variablen orientieren sich dabei am Prinzip der Kovariation (Strunk u. Schiepek 2006). Unter einer positiven Kovariation versteht man die Zunahme der Variable X bei gleichzeitiger Zunahme der Variable Y und umgekehrt (negative Kovariation: je mehr X, desto weniger Y und je weniger X, desto mehr Y). Das Symbol +/- bezeichnet eine kurzfristig positive und mittelfristig negative Kovariation. Autokatalytische Prozesse werden in der Diagonale eingetragen. Statische Elemente (wie z. B. kulturelle Prädispositionen oder Elternvariablen) wurden aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht in die Matrix integriert.

Was die zu berechnenden Kennwerte angeht, so trifft der Quotient (= Anzahl der aktiven Einflüsse in den Zeilen geteilt durch die Anzahl der passiven Beeinflussungen in den Spalten) eine Aussage über die Aktivität eines Elements, wobei ein hoher Wert ein aktives Element beschreibt, welches die anderen Elemente stark beeinflusst, während es umgekehrt von diesen wenig beeinflusst wird (Strunk u. Schiepek 2014). Ein hoher Wert beim Produkt der Einflüsse und der Beeinflussungen (also der Zeilen- und Spaltensumme) weist auf ein kritisches (zentrales) Element hin, welches durch viele Wechselwirkungen im System eingebunden ist.

### **Expertenrating**

Im Sinne einer vorläufigen Evaluation wurde ein Expertenrating in Bezug auf die Adäquatheit des entwickelten Störungsmodells durchgeführt. Dabei wurden verschiedene ExpertInnen auf dem Gebiet der Psychoseforschung kontaktiert und um ihre professionelle Einschätzung gebeten. Die Experten (Luc Ciompi, Kristina Hennig-Fast, Tania Lincoln, Steffen Moritz,

*Expertenrating in Bezug auf die Adäquatheit des entwickelten Störungsmodells*

Wirkung von ↓ auf →	negative Erlebnisse												einfache Bewertung												Anzahl der Einflüsse (AS)	Quotient (AS / PS)	
	negative Erlebnisse	hormonelle Stressreaktion	dysfunktionale Schemata	chronische Stressanfälligkeit	Cannabiskonsum	Kongruenz und Konsistenz	Stress durch Auslöser	Copingstrategien	Spannungs-/Schwebezustand	Erhöhung von Dopamin	Zuweisung von Bedeutung	ungewöhnliche Erfahrungen	Reizwahrnehmungsstörung	akustische Halluzinationen	physiologische Reaktion	selektive Aufmerksamkeit	subjektives Gefühl	komplexe Bewertungen	fehlerhafte kognitive Prozesse	wahnhafte Erklärung	Verhaltensweisen	Selbstwirksamkeitserwartungen	Verhalten der Umwelt	korrigierende Erfahrungen			
negative Erlebnisse	0	<b>+3</b>	+3	<b>+1</b>	0	0	0	0	0	<b>+2</b>	0	0	<b>0</b>	0	<b>+1</b>	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>6</b>	<b>0</b>
hormonelle Stressreaktion	0	<b>+1</b>	0	<b>+2</b>	0	0	0	<b>0</b>	0	<b>+2</b>	0	0	+1	0	<b>0</b>	+2	+1	+2	+1	+1	0	0	0	0	0	<b>9</b>	<b>2,3</b>
dysfunktionale Schemata	0	0	+3	+1	+2	+/-3	0	-2	0	0	0	0	+2	0	0	+1	+2	+2	+2	+1	+3	+1	-2	0	0	<b>14</b>	<b>1,3</b>
chronische Stressanfälligkeit	0	<b>+1</b>	0	+2	+2	-3	<b>+2</b>	-2	+2	+2	0	0	0	0	0	+2	+1	+1	0	0	0	+1	-1	0	0	<b>12</b>	<b>1,3</b>
Cannabiskonsum	0	0	0	+1	+2	-2	+/-2	-2	-1	+2	0	<b>+3</b>	0	<b>+2</b>	<b>+2</b>	0	0	-/+2	0	+1	+1	+1	<b>-2</b>	0	0	<b>15</b>	<b>1,7</b>
Kongruenz und Konsistenz	0	0	-2	-1	-2	+2	0	+2	-2	0	0	-1	0	0	-1	0	0	0	0	-1	0	0	+1	0	0	<b>10</b>	<b>0,7</b>
Stress durch Auslöser	0	0	0	0	+1	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>+1</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>3</b>	<b>0,75</b>
Copingstrategien	0	-1	-1	-3	-2	+2	-2	+2	-2	0	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	+1	+2	0	0	<b>11</b>	<b>1,6</b>
Spannungs-/Schwebezustand	0	0	0	0	+1	-2	0	0	+2	0	0	+2	0	0	<b>+2</b>	+1	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	<b>7</b>	<b>0,6</b>
Erhöhung von Dopamin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>+3</b>	<b>+1</b>	0	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>3</b>	<b>0,75</b>
Zuweisung von Bedeutung	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	+2	<b>+2</b>	+2	0	+3	+1	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	<b>7</b>	<b>1,8</b>
ungewöhnliche Erfahrungen	0	0	0	0	0	-1	0	0	+1	0	0	+1	<b>+3</b>	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>5</b>	<b>0,6</b>
einfache Bewertung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>+3</b>	<b>+2</b>	<b>+1</b>	<b>+2</b>	0	0	<b>+1</b>	0	0	0	<b>5</b>	<b>0,5</b>
Reizwahrnehmungsstörung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+2	<b>+1</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>2</b>	<b>1</b>
akustische Halluzinationen	0	0	+2	0	+1	-1	0	0	+2	0	0	0	<b>+3</b>	0	0	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	+1	<b>+1</b>	<b>0</b>	-1	0	0	<b>8</b>	<b>0,8</b>
physiologische Reaktion	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	0	0	<b>+1</b>	0	0	0	<b>+2</b>	<b>+2</b>	<b>+1</b>	+1	0	0	0	0	0	<b>6</b>	<b>0,5</b>
selektive Aufmerksamkeit	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+3	0	0	<b>+3</b>	<b>+2</b>	+1	<b>+2</b>	0	0	0	0	0	0	0	<b>5</b>	<b>0,5</b>
subjektives Gefühl	0	0	+1	0	+2	-2	0	0	+2	0	+2	0	0	0	<b>+2</b>	<b>+1</b>	<b>+2</b>	+1	<b>+3</b>	<b>+3</b>	+1	<b>0</b>	0	0	0	<b>12</b>	<b>1</b>
komplexe Bewertungen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>+2</b>	0	0	<b>+1</b>	<b>+1</b>	<b>+2</b>	0	0	<b>+3</b>	<b>+1</b>	0	0	0	<b>6</b>	<b>0,7</b>
fehlerhafte kognitive Prozesse	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	+2	+1	<b>+2</b>	+1	0	0	0	0	<b>+3</b>	0	<b>0</b>	0	0	0	-1	<b>7</b>	<b>0,7</b>
wahnhafte Erklärung	0	0	+2	+1	0	+/-2	0	0	-2	0	0	0	+2	0	0	0	<b>+3</b>	<b>+3</b>	+2	+1	+2	<b>+3</b>	0	0	0	<b>11</b>	<b>1,2</b>
Verhaltensweisen	0	0	+1	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>+/-2</b>	+1	0	<b>+/-2</b>	0	0	<b>+2</b>	+2	0	<b>+3</b>	<b>-3</b>	<b>9</b>	<b>0,8</b>
Selbstwirksamkeitserwartungen	0	0	-1	-1	0	+1	-1	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	-1	+2	0	0	<b>7</b>	<b>0,9</b>
Verhalten der Umwelt	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>+2</b>	<b>+2</b>	0	+1	<b>-2</b>	<b>5</b>	<b>2,5</b>
korrigierende Erfahrung	0	0	-1	0	0	+/-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	<b>-2</b>	-2	0	<b>-3</b>	<b>-2</b>	+1	0	+1	<b>8</b>	<b>2</b>
<b>Anzahl Beeinflussungen (PS)</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>11</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>14</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>9</b>	<b>11</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>4</b>		
<b>Produkt (AS x PS)</b>	<b>0</b>	<b>36</b>	<b>154</b>	<b>108</b>	<b>135</b>	<b>140</b>	<b>9</b>	<b>77</b>	<b>77</b>	<b>12</b>	<b>28</b>	<b>45</b>	<b>50</b>	<b>4</b>	<b>80</b>	<b>66</b>	<b>55</b>	<b>144</b>	<b>54</b>	<b>70</b>	<b>99</b>	<b>99</b>	<b>56</b>	<b>10</b>	<b>32</b>		

Tabelle 1: Beeinflussungsmatrix der für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn und Halluzinationen wesentlichen Faktoren (nach Strunk u. Schiepek 2006, 2014). Fettgedruckte Zusammenhänge basieren auf dem Nachweis von Zusammenhängen mittels klassischer Experimente, normal gedruckte auf nicht klassisch

experimentell geprüften, aber theoretisch fundierten und empirisch unterstützten Zusammenhängen und kursive Zusammenhänge basieren auf klinischer Logik. AS = Aktivitätssumme (Anzahl der Einflüsse), PS = Passivitätssumme (Anzahl der Beeinflussungen).



Gabriele Sachs, Wolfgang Tschacher) erhielten eine E-Mail mit zwei PDF-Dateien; dabei handelte es sich einerseits um die Abbildung des Modells, andererseits um einen erklärenden Text. Günter Schiepek erhielt zusätzlich die Beeinflussungsmatrix (Tab. 1).

## Ergebnisse

### Prädispositionen

*Eine bio-psycho-soziale Perspektive*

Die für die Entstehung eines paranoid-halluzinatorischen Syndroms wichtigsten prädisponierenden Faktoren (die als Rahmenbedingungen/*constraints* des Systems konzipiert werden können), lassen sich unter einer bio-psycho-sozialen Perspektive betrachten. In der Kindheit erlebte negative oder traumatische zwischenmenschliche Ereignisse (also sexueller, körperlicher und emotionaler Missbrauch, Vernachlässigung, Mobbing/*bullying*) sind in diesem Zusammenhang zu nennen (Ackner et al. 2013, Bentall et al. 2014, Read et al. 2014). Bestimmte Charakteristika aufseiten der Bezugspersonen (Elternvariablen; z.B. Substanzmissbrauch, Depression, eigene traumatische Erfahrungen oder Bindungsängste), aber auch seitens des Kindes (z.B. Vorliegen von ungünstigen Temperamentsfaktoren) können solch negative Ereignisse begünstigen. Genetische Anteile, welchen Bedeutsamkeit für die Entstehung von psychotischen Symptomen beigemessen wird (Pogue-Geile u. Yokley 2010), werden ebenfalls den Kindvariablen zugeordnet.

Diese negativen Faktoren, so die Annahme, üben mehr Einfluss auf die weitere Entwicklung des Individuums aus als die vorhandenen protektiven Faktoren (z.B. überdurchschnittliche Intelligenz oder die Verfügbarkeit wenigstens einer stabilen Bezugsperson).

*Entstehung von dysfunktionalen interpersonellen Schemata*

Folgen der beschriebenen negativen Erlebnisse sind in der *Entstehung von dysfunktionalen interpersonellen Schemata* (in Bezug auf das Selbst und andere Menschen) und damit eines unsicheren Bindungsstils zu sehen (Roediger 2011, Young et al. 2003) sowie in Defiziten im Bereich der zwischenmenschlichen Fertigkeiten (d.h. soziale Kompetenzdefizite und soziale Isolation) und in Selbstwertproblemen (Bentall et al. 2014). Diese Faktoren neigen dazu, sich selbst zu verstärken. Andererseits besteht eine negative Kovariation zu protektiven Faktoren (d. h.

je mehr Ressourcen, umso weniger negative Schemata). In weiterer Folge kommt es zu Schwierigkeiten bei der Befriedigung von Grundbedürfnissen (z.B. nach Bindung, Kontroll erleben, Lusterleben/Unlustvermeidung, Selbstwerterhöhung), was zu Inkongruenz und Inkonsistenz im System führt (Grawe 2000). Vor allem die Elemente dysfunktionale Schemata und Inkongruenz/Inkonsistenz scheinen eine zentrale Position einzunehmen, da sie sehr hohe Produktwerte (154 bzw. 140) aufweisen (vgl. Tab. 1).

*Auf der organischen Ebene* finden sich ebenfalls Folgen von frühen negativen Erfahrungen, wenn es beim Kind etwa zu einer vermehrten Ausschüttung von Stresshormonen kommt, was wiederum mit einer Hypersensitivität der Amygdala, einer Schädigung des Hippocampus sowie mit Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse einhergehen kann (Read et al. 2014, Roediger 2011, Spengler 2013). Ungenügende Emotionsregulationsstrategien und eine chronische Stressanfälligkeit bzw. -intoleranz sowie eine Erhöhung des Dopamin-Niveaus und der D2- und D3-Rezeptordichte können weitere Folgen dieser Entwicklung sein (Howes u. Kapur 2009, Howes u. Murray 2014, Read et al. 2014). Die chronische Stressanfälligkeit ist ein wesentliches Element, welches über einige nonlineare Verbindungen zu anderen Elementen (Inkonsistenz im psychischen System, durch Auslöser entstandenes Stresslevel sowie zum Spannungszustand) verfügt.

Ein weiterer wesentlicher neurochemischer Faktor ist im Konsum von Cannabis, welcher der Entstehung von psychotischen Symptomen oft vorausgeht, zu sehen. Dieses Element weist neben seiner Tendenz zur Selbstverstärkung einige wichtige Verbindungen zu anderen Elementen auf, indem es beispielsweise mittelfristig die Inkonsistenz im psychischen System fördert und das durch Auslöser entstandene Stresslevel erhöht. Außerdem wird angenommen, dass Cannabiskonsum die Dopaminausschüttung erhöht und so ungewöhnliche Wahrnehmungen verstärkt (Howes u. Kapur 2009, Radhakrishnan et al. 2014). Mit einem Produktwert von 135 (vgl. Tab. 1) kann Cannabiskonsum als kritisches und zentrales Element bezeichnet werden.

Im Bereich der *Informationsverarbeitung* sind diverse Denkfehler (Beck et al. 2011), Defizite im Bereich des Metagedächtnisses (Moritz et al. 2010) sowie kognitive Defizite (Nuechterlein et

*Einfluss und Wechselwirkung organischer Faktoren*

*Kognitionsfaktoren*

al. 2009, Volz et al. 2010) als prädisponierende Faktoren zu nennen. Im Modell wird davon ausgegangen, dass die veränderten kognitiven Prozesse ihre Wirkung auf einfache (unbewusste) Bewertungen und auf komplexere Appraisals erst entfalten, wenn es schon zu anderen Auffälligkeiten gekommen ist (wie z. B. Überforderung und ungewöhnlichen Wahrnehmungen; Freeman et al. 2002, 2008). Aus diesem Grund finden sich die kognitiven Faktoren in der zusammenfassenden Abbildung nicht im oberen Teil bei den anderen Vulnerabilitätsfaktoren, sondern erst weiter unten. Zusätzlich wird eine Beeinflussung im Sinne einer positiven Kovariation zwischen kognitiven Faktoren und dem Erleben negativer Emotionen (vor allem Angst) postuliert (Lincoln u. Rief 2007).

Neben genetischen und Temperamentsfaktoren kann schließlich der kulturelle Hintergrund als Randbedingung des Systems konzipiert werden (Haken u. Schiepek 2010). Dabei erwiesen sich vor allem ein mit Fremdheitserleben assoziierter Migrationshintergrund (Bourque et al. 2011) sowie das Aufwachsen in einer städtischen Umgebung (Zammit et al. 2010) als für die Entstehung von Wahn und Halluzinationen relevant.

#### **Auslöser**

Auf Basis der beschriebenen Vulnerabilität können von außen auf das System einwirkende Kräfte (externe Anteile der primären Kontrollparameter) leicht zum Erleben von Überforderung führen. Dieses Erleben entspricht dem internen Anteil der primären Kontrollparameter (Beards et al. 2013). Zu den externen Anteilen der primären Kontrollparameter gehören z. B. eine unbefriedigende Lebenssituation, traumatische Erfahrungen im Erwachsenenalter, Todesfälle, besondere Belastungssituationen, andere Life-Events, Schlafentzug oder Substanzeinnahme. In diesem Sinne besteht eine negative Kovariation zwischen Stresserleben und verfügbaren Copingstrategien. Es kommt in weiterer Folge zu einem aktuell nicht reduzierbaren Spannungszustand, welchen das System auszugleichen versucht, indem die einzelnen Systemkomponenten miteinander in Wechselwirkung treten (Haken u. Schiepek 2010, Strunk u. Schiepek 2006). Dieser Schwebzustand zeichnet sich durch ein hohes Ausmaß an Fluktuation aus. Die betroffene Person befindet sich an diesem Punkt bereits in einem schwer bewältigbaren Grenz- oder Ausnahmebereich.

*Negative Kovariation zwischen Stresserleben und verfügbaren Copingstrategien*

#### **Die Entstehung psychotischer Symptome**

Was die weitere Dynamik der Entwicklung von psychotischen Symptomen angeht, so lässt sich der Prozess im Sinne der Selbstorganisation als komplexes Zusammenwirken verschiedener, sich gegenseitig beeinflussender Systemkomponenten (Kognitionen, Gefühle, physiologische Reaktionen, Wahrnehmungen und Verhaltensweisen) verstehen (Haken, persönliche Kommunikation, 16. 7. 2011).

Demnach können sich subjektive Zeichen der Überforderung in Form von ungewöhnlichen Erfahrungen oder Wahrnehmungen, die das Individuum macht, manifestieren (Freeman et al. 2002, 2008, Garety et al. 2007). Solche Erlebnisse können sich zum Beispiel als erlebter Kontrollverlust zeigen, als Eindruck, von außen kontrolliert zu werden, sowie in Form von Konzentrationsschwierigkeiten oder Verwirrung. Sie werden zu Beginn auf einfache Art automatisch, unbewusst und schnell bewertet. Dies kann zu negativen Gefühlen wie etwa Angst oder Nervosität und einem entsprechenden Arousal führen (vgl. die schnelle, automatisierte Art der Bewertung von Reizen; LeDoux 2001, 2007). Es kommt darüber hinaus zu einer Aufmerksamkeitsfokussierung auf solche Erlebnisse und auf die eigene Person, wodurch die Wahrnehmung auf selektive Art verstärkt wird. Bei Betrachtung der Matrix fällt auf, dass mehrere der erwähnten Elemente relativ niedrige Quotienten aufweisen (Spannungs- und Schwebzustand sowie ungewöhnliche Erfahrungen: 0,6; einfache Bewertungen, physiologische Reaktionen sowie selektive Aufmerksamkeit: 0,5). Demnach handelt es sich hier um die passivsten Elemente im System, welche wesentlich stärker beeinflusst werden als sie selbst beeinflussen (Strunk u. Schiepek 2014). Im Gegensatz dazu ist das Element des subjektiven Gefühls (Angst) mit einem Produktwert von 144 als ein zentrales anzusehen, welches Aufmerksamkeitsprozesse, den Spannungszustand, das Auftreten akustischer Halluzinationen sowie komplexe Bewertungen und fehlerhafte kognitive Prozesse beeinflusst (siehe Tabelle 1). Das subjektive Gefühl stellt demnach ein kritisches Element dar, welches durch viele Wechselwirkungen mit anderen Elementen verbunden ist.

Ein erstes Auftreten von akustischen Halluzinationen kann durch automatische Gedanken erklärt werden (Beck et al. 2011).

*Interne Reize erhalten eine ganz neue übertrieben starke subjektive Bedeutung und rücken ins Zentrum der Aufmerksamkeit*

Mangelhaft ausgeprägte Fähigkeiten, den Ursprung eines Reizes zu lokalisieren (*source-monitoring*) und ihn von Hintergrundgeräuschen zu unterscheiden (Reizdetektierung), spielen dabei eine Rolle. Im ersten Fall kann es z. B. sein, dass selbst produzierte Wörter eher einer anderen Person zugeschrieben werden. Im zweiten Fall nehmen Betroffene bei Hintergrundgeräuschen mehr Reize wahr als vorhanden sind. Aus dieser Sicht führen automatische Gedanken zu akustischen Halluzinationen, indem sie nicht einer inneren, sondern einer äußeren Quelle zugeschrieben werden (Brookwell et al. 2013, Waters et al. 2010). Eine erhöhte Dopaminausschüttung trägt zusätzlich dazu bei, dass willkürliche Zuweisungen von Bedeutsamkeit auf Wahrnehmungen und Erlebnisse vorgenommen werden (Howes u. Kapur 2009, Kapur 2003). So erlangen interne Reize (externalisierte automatische Gedanken) eine ganz neue übertrieben starke subjektive Bedeutung und rücken ins Zentrum der Aufmerksamkeit. Eine unzureichende Fähigkeit zur Realitätstestung (*It seems real – it is real!* nach Beck u. Rector 2003) führt schließlich dazu, dass diese Phänomene als tatsächlich von außen kommend angesehen werden. Diese Sichtweise wirft für die/den Betroffene/n weitere Fragen (nach den Ursachen und Hintergründen solch einer Beeinflussung) auf, die er (im Sinne einer Inkonsistenzreduktion und im Sinne des Bedürfnisses nach Kontrolle und Orientierung; Grawe 2000) zu beantworten versucht.

Im Rahmen des Prozesses, nach Bedeutung für ungewöhnliche Erfahrungen oder für Halluzinationen zu suchen, kommt es auf der Mikroebene des Systems zu Fluktuationen der verschiedenen Systemelemente. In deren Verlauf wird durch positive Rückkoppelung und Versuch-und-Irrtum-Lernen schließlich ein mehr oder weniger zufällig auftretender Zustand verstärkt, welcher mit den grundlegenden Einstellungen und Schemata der Person kompatibel ist. Bei diesem Zustand handelt es sich um die wahnhaftige Erklärung, die sich als Attraktor konzipieren lässt (Goertzel 1995, Haken, persönliche Kommunikation, 16.7. 2011).

Andererseits können wahnhaftige Gedanken im vorliegenden Modell auch ohne vorausgehende ungewöhnliche Erfahrungen oder Halluzinationen entstehen. Dies ist der Fall, wenn die auf der erhöhten Dopaminausschüttung basierende willkürliche Zuweisung von Bedeutsamkeit dazu beiträgt, dass verschiedene, oft wenig relevante externe Reize eine neue, übertrieben

starke subjektive Bedeutung als Beziehungsideen für das Individuum erhalten (positive Kovariation; vgl. Howes u. Kapur 2009, Kapur 2003).

In beiden Fällen der Wahnentstehung kommt der Betroffene zu einer neuen Sichtweise der Dinge, indem der Wahn eine Erklärung für diese intensiv wahrgenommenen, subjektiv bedeutsamen Erlebnisse liefert. Der wahnhaftige Gedanke stellt also jene Erklärung dar, welche die Aufgabe der Stress- und Spannungsreduktion zu diesem Zeitpunkt am besten erfüllt. Damit wird er den aktuellen Gegebenheiten (*constraints*) am ehesten gerecht, weshalb er sich vor anderen möglichen Erklärungen durchsetzt. Der neue Zustand der dysfunktional-wahnhaften Bewertungen führt zu einem erleichternden, beruhigenden Aha-Erlebnis (*insight relief* nach Kapur 2003): Zuvor Unzusammenhängendes, Unverständliches macht plötzlich Sinn. Dies führt in weiterer Folge zu einer positiv erlebten Reduktion von Inkonsistenz in Bezug auf das Bedürfnis nach Kontrolle und Orientierung (Grawe 2000). Der Attraktor versklavt die anderen Aspekte des Denkens und richtet das Denken neu aus. Dabei wird die psychotische Einsicht (in Kombination mit der sich im weiteren Verlauf steigernden Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn) als zentraler Kontrollparameter des paranoid-halluzinatorischen Attraktors angesehen. Stellt man sich die psychotische Einsicht und die Überzeugtheit als Regler vor, so wird offensichtlich, dass bei einem sehr niedrigen Wert kein paranoid-halluzinatorischer Attraktor bestehen könnte. Dagegen kann der Zustand beim Höchstwert am treffendsten als floride Psychose bezeichnet werden. Da die betroffene Person sich in dieser Phase des Prozesses bereits in einem Ausnahmezustand befindet, ist sie leichtgläubiger (suggestibler) und kann auch eine irrational-wahnhaftige Erklärung relativ leicht annehmen (Freeman et al. 2002, 2008). Zusätzlich entfalten Defizite im kognitiven (Nuechterlein et al. 2009, Volz et al. 2010) und im Emotionserkennungsbereich (Kohler et al. 2010) ihre Wirkung. Nach Beck et al. (2011) und Nelson (2011) sind im kognitiven Bereich vor allem eine Überschätzung von Zufällen, vorschnelle Schlussfolgerungen, ein überhöhtes Maß an subjektiver Sicherheit bei Schlussfolgerungen sowie eine Suche nach bestätigenden Informationen und das Ignorieren von negativer Information wesentlich für die Entstehung des Wahns.

*Der wahnhaftige Gedanke als jene Erklärung, welche die Aufgabe der Stress- und Spannungsreduktion zu diesem Zeitpunkt am besten erfüllt*



Der so entstandene paranoid-halluzinatorische Attraktor, welcher als neues Muster die relative Makroebene des Systems darstellt, versklavt bzw. synchronisiert die einzelnen Teile des Systems. Da so alle anderen konkurrierenden Erklärungen ausgeschaltet werden, stellt sich ein Zustand von Ordnung ein: „Reduktion von Freiheitsgraden – das ist der Preis der Ordnung“ (Haken u. Schiepek 2010, S. 31). Dabei erschaffen die einzelnen Systemkomponenten den Attraktor durch ihr kooperierendes, synchronisiertes Verhalten, sie sind seinem Wirken aber (im Sinne der zirkulären Kausalität) auch unterworfen.

### **Aufrechterhaltende Faktoren**

*Entstehen und Aufrechterhaltung folgen teilweise unterschiedlichen Faktoren*

Für die Aufrechterhaltung des paranoid-halluzinatorischen Störungsattraktors sind teilweise andere Faktoren verantwortlich als für seine Entstehung. Auf der kognitiven Ebene erscheinen in diesem Zusammenhang Prozesse der Aufmerksamkeitsfokussierung wesentlich (Harvey et al. 2004, Lincoln u. Rief 2007, Moritz u. Lincoln 2008) wie auch Prozesse der Suche nach bestätigenden Informationen sowie der Umstrukturierung widersprechender Informationen (Beck et al. 2011, Nelson 2011). Diese Prozesse entsprechen den von Haken und Schiepek (2010) beschriebenen Merkmalen der Strukturbildung (Assimilation abweichender Informationen, Beurteilung neuer Situationen unter der Perspektive alter Schablonen, Übertragung gemachter Erfahrungen auf andere Menschen, Aufrechterhaltung einmal gefällter Entscheidungen auch unter veränderten Bedingungen). Weitere aufrechterhaltende Prozesse sind in der wahnkonformen Veränderung von Erinnerungen sowie in langandauerndem, sich wiederholendem Grübeln zu sehen (Freeman 2009, Harvey et al. 2004).

Unter der Verhaltensperspektive kommt sozial auffälligem Verhalten und sozialem Rückzug der/des Betroffenen große Bedeutung für die Aufrechterhaltung des paranoid-halluzinatorischen Attraktors zu (Freeman et al. 2007). Auch Sicherheits- oder Vermeidungsverhalten, welchem emotionale Prozesse wie eine negative Erwartungshaltung oder Erwartungsangst vorausgehen, sind in diesem Zusammenhang zu nennen. Diese Verhaltensweisen führen einerseits dazu, dass (ähnlich wie bei Angststörungen) keine korrigierenden Erfahrungen gemacht werden können; andererseits werden diese (teilweise auffälligen) Ver-

haltensweisen vom sozialen Umfeld des Betroffenen wahrgenommen und beeinflussen wiederum das soziale Verhalten der Umwelt.

Schließlich ist auch davon auszugehen, dass der Betroffene versucht, die infolge des wahnhaften und halluzinatorischen Erlebens entstandenen sehr belastenden negativen Emotionen zu regulieren. Dabei kommt eine Vielzahl funktionaler und dysfunktionaler Strategien des *emotion-focused coping* zum Einsatz (Lazarus 1991). Beispiele aus diesem Bereich sind im Konsum von Cannabis, in übermäßigem Grübeln sowie im Versuch der Unterdrückung belastender Inhalte zu sehen. Manche dieser (mehr oder weniger funktionalen) Bewältigungsstrategien werden von Betroffenen auch direkt für die Bewältigung akustischer Halluzinationen eingesetzt (Chadwick et al. 1996).

Besteht der paranoid-halluzinatorische Attraktor mit all seinen Subprozessen über einen längeren Zeitraum und erfüllt er wiederholt die Aufgabe von Spannungsreduktion, so wird er (auf der neuronalen Ebene) gebahnt und kann schließlich Unabhängigkeit von seinen Entstehungsbedingungen erlangen (im Sinne der funktionalen Autonomie nach Grawe 2000). Der Wahn kann als konsolidiert betrachtet werden, wenn er nicht nur mehr eine Sichtweise darstellt, sondern zur absoluten Realität und zu einem Teil der eigenen Identität geworden ist (Lincoln 2014, Nelson 2011). Im Sinne des Bedürfnisses nach Konsistenz sind die entsprechenden Inhalte sehr änderungsresistent. Aber auch das Phänomen der Hysterese (Haken 2011), wonach die Entwicklung in den Attraktor hinein anders zu sehen ist als der Weg heraus, trägt zur Stabilisierung bei. In diesem Sinne ist das Systemverhalten von der Vorgeschichte abhängig, welche sich nicht umkehren oder löschen lässt.

*Bahnung auf der neuronalen Ebene und Erlangen einer funktionalen Autonomie*

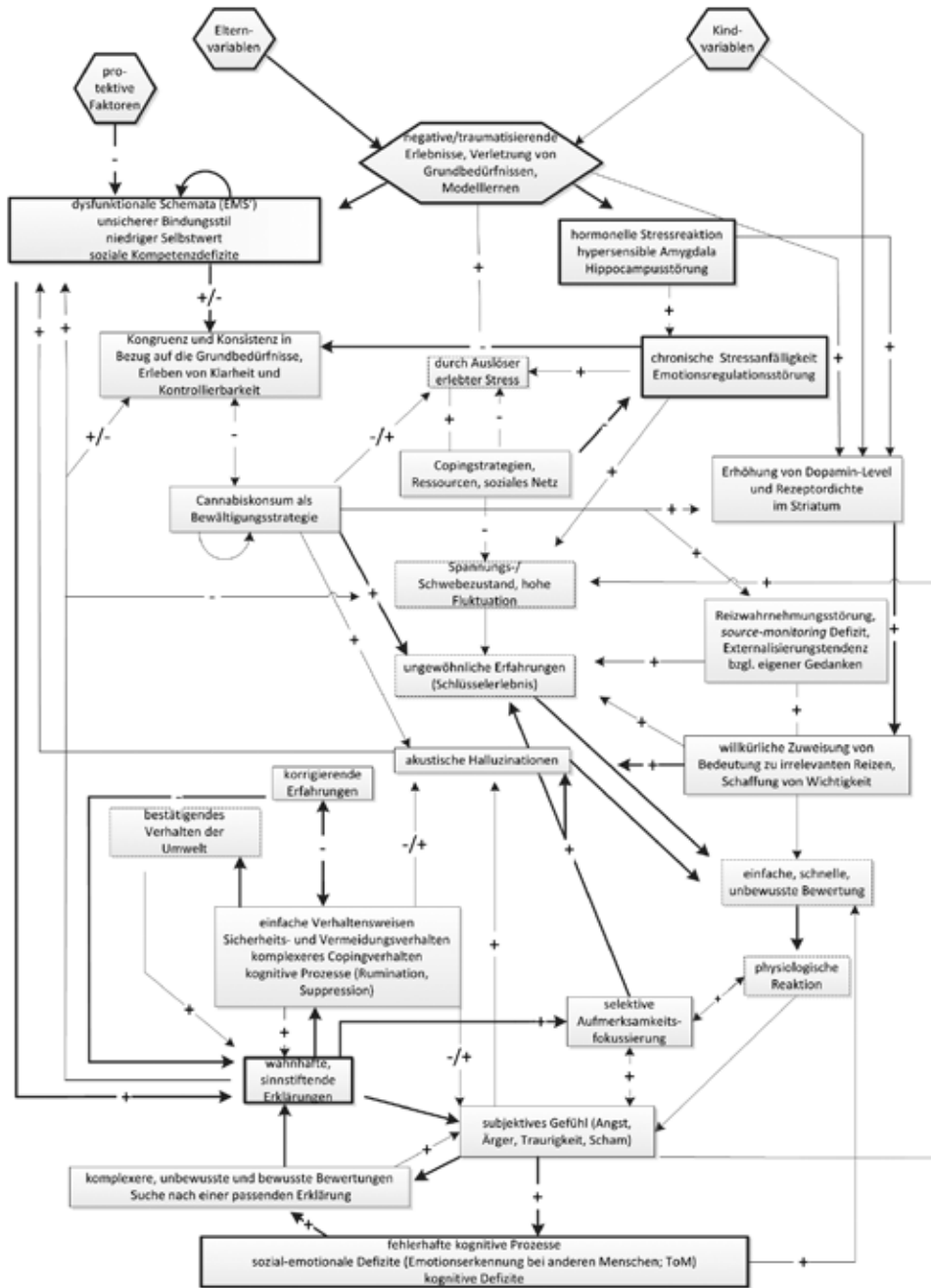


Abbildung 2

Zu Abbildung 2: Systemtheoretisch fundiertes bio-psycho-soziales Erklärungsmodell zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen. Sechseck = irreversibles Element, Rechteck mit dickem Rand = schwer veränderbares Element, schwarzes Rechteck mit normalem Rand = mittelmäßig stabiles Element, Rechteck mit nicht durchgängigem Rand = instabiles Element. Pfeil ohne Zusatz = kausaler Zusammenhang, Pfeil mit + Symbol = gleichgerichtete Kovariation, Pfeil mit - Symbol = gegengerichtete Kovariation, Pfeil mit +/- (bzw. -/+) Symbol = kurzfristig positiver Effekt, gefolgt von einem mittelfristigen negativen Effekt (bzw. umgekehrt), Verbindungslinien mit + Symbol = Addition eines Elements zu einem anderen Element, rekursiver Pfeil = autokatalytischer Prozess. Die Beeinflussungsstärke bzw. Wichtigkeit der Verbindungen wird durch die Dicke der Pfeile symbolisiert (mittelstarke Einwirkung = normal dicker Pfeil; sehr starke Einwirkung = dicker Pfeil).

**Ergebnis des Expertenratings**

Aus Platzgründen kann an dieser Stelle lediglich in Form einer Übersicht auf das Feedback der ExpertInnen auf dem Gebiet der Psychosereforschung eingegangen werden<sup>1</sup>. Tabelle 2 fasst die wesentlichen Aspekte der insgesamt positiven und bestätigenden Rückmeldungen zusammen.

Experte	Feedback
ExpertIn 1:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ sehr gutes und wirklich umfassendes Modell</li> <li>▶ Komplexität als nicht problematisch</li> <li>▶ keine inhaltlichen Ergänzungen notwendig</li> <li>▶ Pfeile mit Doppelspitzen vermeiden</li> <li>▶ auf Skalierbarkeit (Quantifizierbarkeit) der Elemente achten</li> </ul>
ExpertIn 2:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ ein wirklich komplexes Modell</li> <li>▶ hoher heuristischer Wert</li> <li>▶ viele Verbindungen sind absolut nachvollziehbar</li> <li>▶ bestimmte Verbindungen (zwischen Spannungs-/Schwebezustand, akustischen Halluzinationen, subjektivem Gefühl und fehlerhaften kognitiven Prozesse) als erklärungsbedürftig</li> <li>▶ Evidenzlevels einführen (empirisch Gesichertes und Speklatives kenntlich machen)</li> <li>▶ Modell eröffnet Felder für die Grundlagenforschung</li> </ul>

1) An dieser Stelle mein herzlicher Dank an Luc Ciompi, Kristina Hennig-Fast, Tania Lincoln, Steffen Moritz, Gabriele Sachs und Wolfgang Tschacher für ihre kollegiale und freundliche Unterstützung

Experte	Feedback
ExpertIn 3:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ systemtheoretisch-synergetischer Ansatz als sehr passend/ brauchbar</li> <li>▶ nachvollziehbares, umfassendes psycho-sozio-biologisches Modell</li> <li>▶ jedoch sehr kompliziert und so schwer zu lesen, dass man sich fragt, wozu es praktisch gut sein soll</li> <li>▶ Vorschlag einer Differenzierung zwischen Haupt- und Nebenachsen durch unterschiedlich dicke Pfeile</li> <li>▶ nachvollziehbarer wäre es, Emotionen als energetisch-dynamische und Kognitionen als strukturierende Elemente im System anzusehen sowie die steigende emotionale Spannung als entscheidenden Faktor für den Übergang in die Psychose</li> </ul>
ExpertIn 4:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Modell ist verständlich</li> <li>▶ es sollte jedoch vereinfacht werden</li> </ul>
ExpertIn 5:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ ein umfassendes, komplexes Modell</li> <li>▶ heuristisch wertvoll</li> <li>▶ alle wichtigen Variablen sind enthalten</li> <li>▶ Einordnung des Modells in die Synergetik als überzeugend</li> <li>▶ Kombination von neurobiologischen, sozialen und kognitiven Variablen (sodass Pfeile im Modell sehr unterschiedliche Arten von Zusammenhängen ausdrücken können) evtl. als problematisch</li> </ul>
ExpertIn 6:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Modell ist nachvollziehbar und wirkt sehr vollständig</li> <li>▶ Frage nach der Gewichtung der einzelnen Ebenen bzw. Faktoren</li> </ul>
ExpertIn 7:	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Modell macht einen sehr durchdachten Eindruck</li> <li>▶ alle relevanten Variablen aufgenommen</li> <li>▶ Modell wird der Komplexität der Sache gerecht</li> <li>▶ es ist jedoch so komplex, dass es kaum überprüfbar sein wird</li> <li>▶ Spezifizierung bestimmter Faktoren (z.B. genetische Anteile, verschiedene Neurotransmitter) als empfehlenswert</li> </ul>

Tabelle 2: Zusammenfassung des Expertenfeedbacks

**Schlussfolgerungen**

**Bezug zu anderen Ansätzen**

Beim Vergleich mit anderen Erklärungsmodellen für Wahn und Halluzinationen (z. B. Beck et al. 2011, Freeman et al. 2008, Garety et al. 2007, Lincoln 2014, Salvatore et al. 2012) lassen sich Unterschiede erkennen. Beispielsweise berücksichtigen diese

Modelle insgesamt wesentlich weniger Faktoren als das hier vorgestellte Modell. Sie sind damit als weniger vollständig anzusehen und werden der Komplexität der Problematik sowohl unter einer bio-psycho-sozialen als auch unter einer Sichtweise über die Lebensspanne weniger gerecht.

Ein weiterer Vorteil des hier vorgestellten Modells besteht in seiner ausgewiesenen Evidenzbasiertheit. Sie beruht auf einem ausführlichen Literaturstudium und auf der systematischen und umfassenden Beeinflussungsmatrix. Die genannten alternativen Modelle enthalten zwar ebenfalls evidenzbasierte Zusammenhänge; diese sind jedoch nicht im selben Ausmaß systematisch empirisch fundiert.

Des Weiteren werden in herkömmlichen Modellen grundsätzlich eher wenige, lineare und nicht gewichtete Zusammenhänge zur Darstellung gebracht. Im Gegensatz dazu finden sich im hier vorgestellten Modell viele, großteils nonlineare und verschieden starke und damit differenzierte Zusammenhänge. Auch werden wechselseitige Beeinflussungen zweier Elemente gegebenenfalls unterschiedlich stark gewichtet (Vermeidungsverhalten beeinflusst korrigierende Erfahrungen beispielsweise sehr stark, während korrigierende Erfahrungen umgekehrt das Verhalten nur mittelmäßig stark beeinflussen).

Aus den genannten Aspekten ergibt sich gleichzeitig ein Nachteil des vorgestellten Modells, welches als wesentlich unübersichtlicher, komplexer und damit als schwieriger zu verwenden als bereits existierende Modelle angesehen werden muss. Andererseits ermöglicht das Modell bei der Anwendung auf einzelne Personen verschiedene Möglichkeiten der Gewichtung bzw. Schwerpunktsetzung. In Übereinstimmung mit bereits existierenden therapeutischen Ansätzen (z. B. Chadwick et al. 1996, Kingdon u. Turkington 2005, Lincoln 2014, Nelson 2011) stellt ein adaptives Erklärungsmodell ein wesentliches Element der Therapie dar. Im Unterschied zu anderen Ansätzen lässt das hier entwickelte Störungsmodell eine differenziertere Sichtweise zu, welche die individuelle Anpassung an das Individuum erleichtert, indem bestimmte Faktoren im Modell Verwendung finden und andere (die beim Betroffenen nicht vorliegen) aus dem Modell entfernt werden können (vgl. hierzu Abschnitt „Die Entstehung psychotischer Symptome“). Eine solche Betonung individueller Faktoren entspricht somit wie-

*Fokus auf nonlineare und differenzierte Zusammenhänge*

derum der ursprünglichen Bezeichnung der angewandten Methode der *idiografischen* Systemmodellierung und erhöht die Generalisierbarkeit der praktischen Anwendung auf verschiedenste Personen.

#### **Ableitung weiterer Forschungsfragen**

Im Rahmen der Modellerstellung konnte erwartungsgemäß nicht geklärt werden, ob alle postulierten Zusammenhänge sowie das Modell als Ganzes empirisch bestätigt werden; auch wenn dies unrealistisch erscheint, so wären doch längs- und querschnittliche Untersuchungen wünschenswert, durch welche dieses hochgesteckte Ziel erreicht werden könnte. In diesem Sinne sind sehr viele Forschungshypothesen aus der vorliegenden Arbeit (und dabei insbesondere aus der dem Modell zugrundeliegenden Matrix, Tab. 1) ableitbar. Beispiele für offene Forschungsfragen betreffen den Zusammenhang zwischen frühen negativen Erfahrungen und der Entwicklung von dysfunktionalen Schemata sowie der sich daraus ergebenden Inkonsistenz. Auch die Verbindung zwischen dysfunktionalen Schemata und wahnhaften Gedanken oder jene zwischen chronischer Stressanfälligkeit, mangelnden Copingstrategien und Cannabiskonsum ist noch weitgehend unklar.

#### **Therapeutische Implikationen**

Grundsätzlich sind bei der überwiegenden Zahl der Elemente psychologische Interventionen möglich, wobei sich Auswahl und Durchführung an den einzelnen Elementen orientieren, die im idiografischen Störungsmodell tatsächlich vorhanden sind.

So können zur Kompensation der postulierten neurohormonellen Stressreaktion Emotionsregulations-, Stressbewältigungs- und Problemlösungsstrategien gefördert werden. Im Bereich der Auslöser können mögliche Trigger antizipiert und im Rahmen der Früherkennung und Rückfallprävention möglicherweise vermieden werden. In Bezug auf die Störung des Dopaminhaushalts kann die medikamentöse Adhärenz gefördert werden. Für akustische Halluzinationen sind ebenfalls spezifische Interventionen ableitbar (Normalisierung, Psychoedukation, Wahrnehmungsübungen, Aufbau von spezifischen Bewältigungsstrategien, Achtsamkeit/Akzeptanz, Focusing). Im

Bereich der der physiologischen Reaktionen können Bauchatmung, Entspannung und Beruhigung angewandt werden. Schließlich sind auch Interventionen ableitbar, welche direkt bei den wahnhaften Erklärungen ansetzen (Normalisierung, vorsichtiges Hinterfragen von wahnhaften Kognitionen, Verhaltensexperimente, Erarbeiten von Alternativerklärungen, Hinterfragen der Funktionalität unter einer hedonistischen Perspektive).

Auf einer Metaebene kann das Modell selbst ebenfalls als Intervention angesehen werden, indem es eine Alternative zum subjektiven wahnhaften Erklärungsmodell der/des Betroffenen bietet. Dies erscheint besonders relevant, wenn die Ergebnisse von Freeman et al. (2004) betrachtet werden, wonach mehr als 75% der wahnhaften Personen über keine vernünftige Alternativerklärung für ihr Erleben verfügen. Demnach ist das Fehlen einer Alternativerklärung als wichtiger aufrechterhaltender Faktor anzusehen. Im Sinne einer Normalisierung kann hier systemtheoretisches Wissen benutzt werden. Beispielsweise kann plausibel belegt werden, dass psychopathologisches Verhalten auf dem Weg einer Phasentransmission zwischen zwei dynamischen Systemen aus gesundem Verhalten heraus entstehen kann (Tschacher u. Junghan 2009<sup>2</sup>). Dies wiederum bedeutet, dass nicht das System als solches (also die/der Betroffene als Mensch), sondern lediglich die Dynamik als pathologisch bzw. dysfunktional anzusehen ist.

*Das Modell als entlastende Information für Betroffene im Sinne einer plausiblen Alternativerklärung für ihr Erleben*

#### **Literatur**

- Ackner S, Skeate A, Patterson P, Neal, A (2013) Emotional abuse and psychosis: A recent review of the literature. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma* 22:1032-1049
- Beards S, Gayer-Anderson C, Borges S, Dewey ME, Fisher HL, Morgan C (2013) Live events and psychosis: A review and meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin* 39:740-747
- Beck AT, Rector NA (2003) A cognitive model of hallucinations. *Cognitive Therapy and Research* 27:19-52
- Beck AT, Rector NA, Stolar N, Grant P (2011) *Schizophrenia: Cognitive theory, research, and therapy*. Guilford, New York

2) „(...) psychopathological behavior evolves out of healthy behavior by way of a phase transmission between two dynamical regimes“ (Tschacher u. Junghan 2009, S. 308f.).

- Bentall RP (2004) *Madness explained. Psychosis and human nature.* Penguin, London
- Bentall RP, de Sousa P, Varese F, Wickham S, Sitko K, Haarmans M, Read J (2014) From adversity to psychosis: Pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 49:1011-1022
- Bourque F, van der Ven E, Malla A (2011) A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants. *Psychological Medicine* 41:897-910
- Brookwell ML, Bentall RP, Varese F (2013) Externalizing biases and hallucinations in source-monitoring, self-monitoring and signal detection studies: A meta-analytic review. *Psychological Medicine* 43:2465-2475
- Burns AM, Erickson DH, Brenner CA (2014) Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant psychosis: A meta-analytic review. *Psychiatric Services* 65:874-880
- Chadwick PD, Birchwood M, Trower, P (1996) *Cognitive therapy for delusions, voices, and paranoia.* Wiley, Chichester
- Freeman D (2009) Cognitive and social processes in psychosis: Recent developments. In Gattaz WF, Busatto, G (Hg) *Advances in schizophrenia research.* Springer, New York, S. 283-298
- Freeman D, Garety P, Fowler D (2008) The puzzle of paranoia. In Freeman D, Bentall RP, Garety P (Hg) *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment.* Oxford University Press, Oxford, S. 121-142
- Freeman D, Garety P, Fowler D, Kuipers E, Bebbington P, Dunn G (2004) Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72:671-680
- Freeman D, Garety P, Kuipers E, Fowler D, Bebbington P (2002) A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology* 41:331-347
- Freeman D, Garety P, Kuipers E, Fowler D, Bebbington P, Dunn G (2007) Acting on persecutory delusions: The importance of safety seeking. *Behaviour Research and Therapy* 45:89-99
- Garety P, Bebbington PE, Fowler D, Freeman D, Kuipers E (2007) Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: A theoretical paper. *Psychological Medicine* 37:1377-1391
- Goerner S (1995) Chaos, evolution, and deep ecology. In: Robertson R, Combs A (Hg) *Chaos theory in psychology and the life sciences.* Erlbaum, Mahwah, S. 17-38
- Goertzel B. (1995) Belief systems as attractors. In: Robertson R, Combs A (Hg) *Chaos theory in psychology and the life sciences.* Erlbaum, Mahwah, S. 123-134

- Grawe K (2000) *Psychologische Therapie.* Hogrefe, Göttingen
- Haken H (2004) *Die Selbstorganisation komplexer Systeme.* Picus, Wien
- Haken H (2011). Synergetik der Gehirnfunktionen. In: Schiepek G (Hg) *Neurobiologie der Psychotherapie.* Schattauer, Stuttgart, S. 175-192
- Haken H, Haken-Krell M (1992) *Erfolgsgeheimnisse der Wahrnehmung. Synergetik als Schlüssel zum Gehirn.* Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart
- Haken H, Schiepek G (2010) *Synergetik in der Psychologie. Selbstorganisation verstehen und gestalten.* Hogrefe, Göttingen
- Harvey A, Watkins E, Mansell W, Shafran R (2004) *Cognitive behavioural processes across psychological disorders. A transdiagnostic approach to research and treatment.* Oxford University Press, New York
- Howes OD, Kapur S (2009) The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III – The final common pathway. *Schizophrenia Bulletin* 35:549-562
- Howes OD, Murray RM (2014) Schizophrenia: An integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet* 383:1677-1687
- Jauhar S, McKenna PJ, Radua J, Fung E, Salvador R, Laws KR (2014) Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: Systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *British Journal of Psychiatry* 204:20-29
- Kapur S (2003) Psychosis as a state of aberrant salience: A framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 160:13-23
- Keltner D, Oatley K, Jenkins JM (2014) *Understanding emotions.* Wiley, New York
- Kingdon DG, Turkington D (2005) *Cognitive therapy of schizophrenia.* Guilford, New York
- Kohler CG, Walker JB, Martin EA, Healey KM, Moberg PJ (2010) Facial emotion perception in schizophrenia: A meta-analytic review. *Schizophrenia Bulletin* 36:1009-1019
- Kornberger MW (2015a). Entwicklung und Evaluation eines systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodells zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen und der synergetisch-psychologischen Therapie (SPT). Unveröffentlichte Dissertation, Universität Wien.
- Kornberger MW (2015b). Die Entstehung von Emotionen – Ein systemtheoretisch fundiertes psychologisches Modell. *Psychologie in Österreich* 35:306-316
- Lazarus RS (1991) *Emotion and adapton.* Oxford University Press, Oxford
- LeDoux JE (2001) *Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen.* DTV, München



- LeDoux JE (2007) The amygdala. *Current Biology* 17:868-874
- LeDoux JE (2012) Rethinking the emotional brain. *Neuron* 73:653-676
- Leucht S, Arbter D, Engel RR, Kissling W, Davis JM (2009) How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Molecular Psychiatry* 14:429-447
- Lewis MD (1996) Self-organising cognitive appraisals. *Cognition and Emotion* 10:1-25
- Lewis M, Haviland-Jones JM, Feldman Barrett L (2008) *Handbook of emotions*. Guilford, New York
- Lincoln T (2014) *Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individuenzentrierter Ansatz*. Hogrefe, Göttingen
- Lincoln T, Rief W (2007). *Kognitive Verhaltenstherapie von Wahn und Halluzinationen. Eine kritische Bewertung der Übereinstimmung von Grundlagenbefunden und Interventionen*. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 36:164-175.
- Moritz S, Lincoln T (2008) Wahn – Psychologie. In: Kircher T, Gauggel S (Hg) *Neuropsychologie der Schizophrenie*. Springer, Berlin, S. 456-467
- Moritz S, Vitzthum F, Randjbar S, Veckenstedt R, Woodward TS (2010) Detecting and defusing cognitive traps: Metacognitive intervention in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry* 23:561-569
- Morrison AP (2001) The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 29:257-276
- Nelson HE (2011) *Kognitiv-behaviorale Therapie bei Wahn und Halluzinationen*. Schattauer, Stuttgart
- Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS (2009) Schizophrenia as a cognitive disorder: Recent approaches to identifying its core cognitive components to aid treatment development. In: Gattaz WF, Busatto G (Hg) *Advances in schizophrenia research*. Springer, New York, S. 267-282
- Pogue-Geile MF, Yokley JL (2010) Current research on the genetic contributors to schizophrenia. *Current Directions in Psychological Sciences* 19:214-219
- Power M, Dalgleish T (2008) *Cognition and emotion: from order to disorder*. Psychology Press, Hove
- Radhakrishnan R, Wilkinson ST, D'Souza CD (2014) Gone to pot – A review of the association between cannabis and psychosis. *Frontiers in Psychiatry* 5:54
- Read J, Fosse R, Moskowitz A, Perry B (2014) The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry* 4:65-79
- Roediger E. (2011) *Praxis der Schematherapie – Lehrbuch zu Grundlagen, Modell und Anwendung (2. vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl.)*. Schattauer, Stuttgart

- Salvatore G, Lysaker PH, Popolo R, Proccaci M, Carcione A, Dimaggio G (2012) Vulnerable self, poor understanding of others' minds, threat anticipation and cognitive biases as triggers for delusional experience in schizophrenia: A theoretical model. *Clinical Psychology and Psychotherapy* 19:247-259
- Schaub H, Schiepek G (1992) Simulation of psychological processes: Basic issues and an illustration within the etiology of a depressive disorder. In: Tschacher W, Schiepek G, Brunner EJ (Hg) *Self-organization and clinical psychology*. Springer, Heidelberg, S. 121-149
- Schiepek G (1986) *Systemische Diagnostik in der klinischen Psychologie*. Beltz, Weinheim
- Spengler D (2013) *Gene lernen aus Stress*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg
- Strunk G, Schiepek G (2006) *Systemische Psychologie*. Elsevier, München
- Strunk G, Schiepek G (2014) *Therapeutisches Chaos. Eine Einführung in die Welt der Chaostheorie und der Komplexitätswissenschaften*. Hogrefe, Göttingen
- Tschacher W (1997) *Prozessgestalten*. Hogrefe, Göttingen
- Tschacher W, Junghan U (2009) *Psychopathology*. In Guastello SJ, Koopmans M, Pincus D (Hg) *Chaos and complexity in psychology*. Cambridge University Press, Cambridge, S. 307-334
- Turner DT, van der Gaag M, Karyotaki E, Cuijpers P (2014) Psychological interventions for psychosis: A meta-analysis of comparative outcome studies. *American Journal of Psychiatry* 171:523-538
- van der Gaag M (2006) A neuropsychiatric model of biological and psychological processes in the remission of delusions and auditory hallucinations. *Schizophrenia Bulletin* 32(Suppl. 1):113-122
- van der Gaag M, Valmaggia LR, Smit F (2014) The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: A meta-analysis. *Schizophrenia Research* 156:30-37
- van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L (2009) A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: Evidence for a psychosis proneness – persistence – impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine* 29:179-195
- Volz H-P, Reischies R, Riedel M (2010) *Kognitive Störungen bei schizophrenen Patienten*. *Nervenarzt* 81:39-54
- Waters F, Woodward T, Allen P, Aleman A, Sommer I (2010) Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: A meta-analysis of the literature. *Schizophrenia Bulletin* 38:741-750

Young JE, Klosko JS, Weishaar ME (2003) Schema therapy. A practitioner's guide. Guilford, New York

Zammit S, Lewis G, Rasbash J, Dalman C, Gustafsson J-E, Allebeck P (2010) Individuals, schools, and neighborhood: A multilevel longitudinal study of variation in incidence of psychotic disorders. Archives of General Psychiatry 67:914-922

Mag. Manfred W. Kornberger  
Otto Wagner-Spital, Pavillon 23  
Baumgartner Höhe 1  
A-1140 Wien  
e-mail: manfred.kornberger@wienkav.at